Aus dem Institut für Unfallmedizin der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. med. H. Iselin

# Ueber die Möglichkeit der chronischen CO-Intoxikation durch Motorabgase im fahrenden Automobil

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Bernhard Notter
von Boswil (Aargau)

Buchdruckerei G. Hofmaier, Basel
1936

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Dr. med. Iselin.
Tag der Promotion: 8. Juli 1935

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

«Wenn man sich Rechenschaft gibt über Erfahrungen auf einem Gebiete, das sich in wenigen Jahrzehnten unter den Augen der heute lebenden Generation entwickelt hat, wird man sich bewusst, wie langsam die toxikologische Erkenntnis reift, wie sehr diese Wissenschaft infolge der Schwierigkeiten in der Aufklärung von Gefahren hinter der überstürzend schnellen technischen Entwicklung nachhinkt. (Zangger.)» Die riesige Entwicklung des Verkehrswesens, insbesondere des Automobilverkehrs, innerhalb einer relativ kurzen Zeitspanne, häufte naturgemäss auch die Gefahren. Diese sind mannigfacher Art: Mechanische Traumen und Unfälle auf offener Strasse sind nur allzu bekannt. Von verschiedener Seite wurde auch wiederholt auf die Gefahr der Kohlenoxydintoxikation hingewiesen, die durch Laufenlassen von Automobilmotoren in Garagen entstehen kann. Eine genügend grosse Zahl einwandfrei erwiesener Vergiftungen genannter Art erhärten diese Tatsache, sodass man glauben könnte, die Kenntnis davon gehöre allmählich zum ABC der automobilfahrenden Welt. Beinahe gar keine oder nur spärliche Angaben über eine weitere, jedenfalls nicht zu verachtende Gefahr ähnlicher Art können in der zugänglichen Literatur gefunden werden. Man ist wohl auf den Gedanken gekommen, ob nicht bei dem zunehmenden Verkehr der Motorfahrzeuge, besonders in Grosstädten, eine Gefährdung des Publikums durch die sich ansammelnden Abgase eintreten könnte. Zur Aufklärung dieser Frage wurden besonders vom deutschen Reichsgesundheitsamt in Gemeinschaft der I. G. Farben interessante Versuche durchgeführt, auf die, als wertvoller Stützpunkt in unserer Frage, noch näher eingegangen wird. Zu wenig Beachtung schenkte man aber dem Umstand, dass eventuell durch die Abgase der Benzinmotoren, insbesondere durch das darin enthaltene Kohlenoxyd und seine mehr oder weniger chronische Einwirkung auf den Führer oder die Insassen des Fahrzeuges Intoxikationserscheinungen herbeigeführt werden können. Es gibt immer wieder Automobilunfälle, die nicht restlos aufgeklärt werden, bei denen der richtige Verbindungsfaden zum Schluss des Beweises fehlt, die auf das Konto von Uebermüdung und Schlaf fallen, bedingt durch körperliche Ueberanstrengung, Alkoholgenuss und ähnliche Umstände. So sehr diese genannten Faktoren ins Gewicht fallen, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, als müsste bei vielen Ereignissen, die doch mehr oder weniger unklar, als vom Schicksal diktiert bleiben, der Schlüssel zum Geheimnis gefunden werden. Es mögen da besonders auch jene Fälle von Vergiftungserscheinungen genannt sein, die nicht als Unfall oder Unfallsgrund in die breite Oeffentlichkeit dringen, zum Teil deshalb nicht, weil man eben die Ursache nicht kennt, sondern auch jene ganz «internen» Störungen

und Krankheitssymptome so mancher Automobilisten, die vielleicht schon lange und vergeblich auch in der ärztlichen Sprechstunde nach dem Grunde ihrer allgemeinen körperlichen Indisposition forschten. Beim einen oder andern Fall dürfte die Erklärung vielleicht in einer chronischen Intoxikation mit Motorabgasen, insbesondere CO, liegen, besonders dann, wenn durch die Tätigkeit oder den Beruf eine weitgehende Möglichkeit hiefür gegeben ist, wie dies bei Chauffeuren, Reisenden etc. zutrifft. Dazu handelt es sich im vorliegenden Falle auch um ein Stück Arztleben, um einen Bestandteil der ärztlichen Berufstätigkeit, insbesondere des vielbeschäftigten Landarztes, der, durch die heutigen Verhältnisse gezwungen, in seinem Berufe enge an das Automobil, an seine eminenten Vorteile, aber auch an seine Nachteile gebunden ist. In manchen Phasen seiner täglichen Arbeit kommt der Arzt dem Berufschauffeur sehr nahe und so rückt die hier zur Sprache kommende Frage wie für jene, so auch für ihn, in ein anderes Licht. Es erhält das Problem vom Standpunkt der Bewertung als Unfall und damit unfallmedizinisch eine erhöhte Bedeutung.

Die Gefährlichkeit der Motorauspuffgase mit akuter CO Intoxikation unter bestimmten Umständen ist allgemein bekannt. Die immer noch relativ grosse Zahl von tötlichen Garage-Unfällen infolge Laufenlassens des Motors bei geschlossenem Raum oder ungenügender Ventilation, reden eine beredte Sprache. Die schädlichen Auspuffgase entstehen durch unvollständige Verbrennung des Brennstoffes. Je nachdem die Verbrennung bezw. die Sauerstoffzufuhr eine gute oder schlechte ist, wird mehr oder weniger kohlenoxyd frei. Die Quantität des neben Riechstoffen, Aldehyden, Akrolein, Kohlenwasserstoffen etc. gebildeten CO, kann sehr erheblich sein, sodass bei Ansammlung und einer gewissen Konzentration, sei es auf offenen Plätzen, sei es in geschlossenen Räumen, die Gefahr einer Intoxikation besteht. Bei diesem Hinweis hat Zangger darauf aufmerksam gemacht, dass durch eventuelle Benzinzusätze noch andere Abgasebestandteile gebildet werden, die eine Vergiftungsgefahr erhöhen können. In Amerika besonders suchte man die Explosionskraft der Motoren durch Zusatz von Bleitetraaethyl zu steigern. Damit wäre auch die Voraussetzung zu einer Bleivergiftung gegeben. In der Schweiz kommen diese Benzinarten nicht in Betracht, weil sie durch Einfuhrverbot vom Markte ausgeschaltet sind. Es sind aber noch andere Zusätze bekannt, z. B. Nitrokörper, Eisenkarbonyl u. a., die bei Vergiftungserscheinungen ebenfalls in Betracht zu ziehen sind. Unsere Hauptaufmerksamkeit gilt aber dem gebildeten Kohlenoxyd. Damit dieses schädigend oder gar lebensgefährlich wird, ist eine gewisse Konzentration nötig, die in einer bestimmten Zeitdauer auf den Organismus einwirkt. Durch diese beiden Faktoren, Konzentration und Einwirkungszeit, entsteht der Toxizitätsschwellenwert. Jeder Versuch aber, hiefür eine allgemein gültige Regel aufzustellen, wird ausserordentlich erschwert durch die individuelle Empfindlichkeit und die persönliche Konstitution.

Ueber den Gehalt und die Quantität des CO in den Auspuffgasen wurden mehrfache Analysen und Versuche ausgeführt, die in ihren Ergebnissen ziemlich übereinstimmen. (Korff, Petersen, Joachimoglu, Froboese u. a.) Schon 1911 haben Korff/Petersen die Auspuffgase stehender Kraftfahrzeuge bei unbelastetem und teils langsam, teils sehr schnell laufendem Motor untersucht. Durch eine Reihe von Analysen kamen die genannten Autoren zu einer im Mittel folgenden Zusammensetzung: Stickstoff 85%, Kohlensäure 4,9%, Sauerstoff 5,3%, CO 3,7%. Aehnliche analytische Bestimmungen wurden von Mätje ausgeführt. Durch Verwendung von Propellern belastete er den Motor. Nach seinen Angaben ist die Verbrennung in hohem Masse von der Grösse der in der Höhe der Drosselklappe des Vergasers angeordneten sogenannten Leerlaufdüsen abhängig. Er fand bei Leerlauf CO Werte in den Auspuffgasen von 5 bis 9%. Der Höchstgehalt an CO wurde bei Verwendung von reinem Benzin erreicht. Möller und Büchting fanden in ihren Abgasanalysen CO Werte von 2 bis 7%. Das Bureau of Mines U. S. A. stellte fest, dass bei belastetem Wagen während der Fahrt bedeutend grössere CO Werte (5 bis 9%) in den Abgasen gefunden werden, als bei Prüfstandversuchen. Nach Wirth und Küster würde bei einem angenommenen Mittelwert von 4,3% CO in den Auspuffgasen eines Fahrzeugmotors ein Liter Benzin bei unvollständiger Verbrennung etwa 280 Liter CO entwickeln. Eben diese Autoren stellten nach verschiedenen Versuchen fest, dass die in den Auspuffgasen erreichte CO Konzentration wohl genügt, um in relativ kurzer Zeit gefährlich zu werden. Interessante Ergebnisse zeigten auch die vom Reichsgesundheitsamt Berlin, insbesondere von Froboese und seinen Mitarbeitern ausgeführten Versuche. Vom Gedanken ausgehend, es könnte das Publikum besonders an verkehrsreichen Plätzen und Strassen durch die Motorabgase geschädigt werden, wurde die Strassenluft an verschiedenen Hauptverkehrspunkten analysiert. Die Entnahme der Luftproben geschah in Kopfhöhe neben dem Verkehrspolizisten, nachdem eine vorher angehaltene Kraftfahrzeugkolonne in Bewegung gesetzt wurde. Naturgemäss spielen bei derartigen Versuchen die Windverhältnisse eine grosse Rolle, auch ist die jeweilige Temperatur und Witterung ins Gewicht zu ziehen. Im Ganzen beurteilt, kommen genannte Untersuchungen zum Schluss, dass eine direkt schädigende Wirkung auf das Publikum durch die dem Auspuff entströmenden Gase im allgemeinen nicht zu befürchten ist, obwohl die Messungen noch relativ grössere CO Mengen ergaben. So wurden in 35 cm Entfernung hinter dem Auspuff eines stehenden leerlaufenden Automobils 0,082% CO, in 1 m Entfernung während des Aussteigens der Fahrgäste 0,017% gemessen. Die Messungen in ungefähr 1 bis 2 m Höhe über der Strasse hinter gerade anhaltenden Motorfahrzeugen ergab einen durchschnittlichen Wert von 0,009% CO. Auf der Plattform eines gerade bremsenden Autobusses, wobei übrigens Abgase in den Wagen gewirbelt werden können, wurde als Höchstwert nach verschiedenen Messungen

0,004% CO gefunden. Bei Betrachtung dieser Zahlen ist wohl die Annahme berechtigt, dass sich die Abgase mit den Witterungsverhältnissen entsprechender relativ grosser Geschwindigkeit verteilen und dadurch verdünnt werden, da bei der Analyse direkt aufgefangener Auspuffgase, wie bereits oben erwähnt, sich bedeutend höhere CO Werte ergaben. Die Toxizität dieser Brennstoffdämpfe wurde mehrfach durch Tierinhalationsversuche erwiesen. Bei diesen Experimenten verwandte man verschiedene Brennstoffe, Benzine, die in Viskosität, spezifischem Gewicht und Zusammensetzung geringe Unterschiede aufwiesen. Als Versuchstiere dienten Meerschweinchen und weisse Mäuse. In einen Recipienten von 30 Vol. 1, worin sich die Tiere befanden, wurde mit einer durchschnittlichen Strömungsgeschwindigkeit von 41 Minuten das Versuchs-Gas-Luftgemisch geleitet. Das Prinzip der Versuchsanordnung bestand darin, dass die gemessene, dauernd gleichmässig dem Verdampfer zufliessende Flüssigkeit (Brennstoff) in einer ebenfalls gemessenen Luftmenge vergast wird. In Tabellenform zusammengefasst ergab sich daraus etwa folgendes Bild:
Erstes Auftreten der innerhalb von 150 Minuten zu beobachtenden toxischen Wirkung der Brennstoffdämpfe bei annähernd gleicher Konzentration:

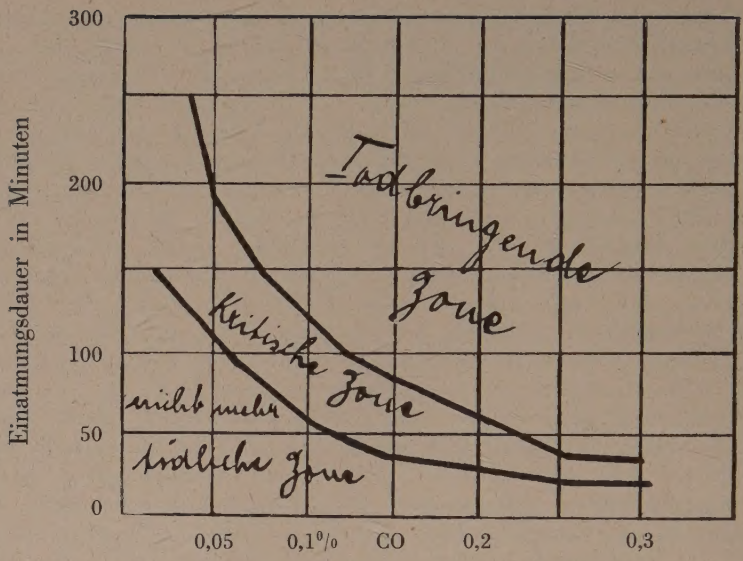
| Versuchstiere | Vergiftungserscheinungen | Brennstoffe | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | G | Bi | B | C | E |
| Weisse Mäuse | 1. Ataxie | 25 | 30 | 30 | 105 | 115 |
| | 2. Zuckungen | 28 | keine | keine | keine | keine |
| | 3. Narkose | 45 | 46 | 41 | 130 | 140 |
| Meerschweinchen | 1. Ataxie | 15 | 45 | 41 | 105 | 115 |
| | 2. Zuckungen | 16 | keine | keine | keine | keine |
| | 3. Narkose | 45 | 105 | 105 | 130 | 140 |

Aus vorliegender Tabelle ist zu ersehen, dass besonders bei dem Brennstoff G die Toxizität der Abgase über Ataxie und Zuckungen der Tiere sich in relativ kurzer Zeit in einer tiefen Narkose äusserte. Es gelten nun aber gerade Maus und Meerschweinchen als sehr empfindlich für CO. Während beim Menschen in einer Atmosphäre von 0,05% CO in 20 Minuten Vergiftungserscheinungen auftreten, ist dies bei diesen Tieren bereits nach 30 Sekunden bis einer Minute der Fall. (Hug). Mit all diesen Angaben erhält die bekannte Tatsache der akuten CO Vergiftung durch Motorabgase ihre experimentelle Stütze.

Die Art unserer Fragestellung aber erheischt eine besondere Betrachtung der Verhältnisse insofern, als mit Vorliegendem die Frage der mehr chronischen Intoxikation durch Motorabgase im Vordergrund steht. Wir kommen damit auf ein noch viel umstrittenes und keineswegs abgeklärtes Problem, nämlich die Frage der Existenz einer chronischen CO Intoxikation überhaupt. Nach Ellinger ist eine chronische Vergiftung nur dann möglich, wenn durch zurückbleibende kleine Giftmengen selbst oder durch sekundäre Umbauprodukte des Giftes, die solange zurückgehalten werden, bis eine erneute Giftzufuhr eintritt, eine grössere, schädigende Konzentration entsteht, was man als Kumulation bezeichnet. Zweitens dann, wenn schon eine kleine Dosis des Giftes eine irreversible Zellschädigung setzt, die bei weiterem Zutritt des Giftes vermehrt wird, sodass schliesslich eine klinisch nachweisbare Störung in Erscheinung tritt. Bezüglich der Toxizitätsgrenze des CO ist es, wie bereits oben bemerkt, sehr schwer, eine Norm aufzustellen. Feste Zahlen können immer nur Möglichkeitswerte sein, weil die individuelle Empfindlichkeit sehr stark variiert. Zwischen akut schädigenden grösseren CO Konzentrationen und kleineren Mengen müssen demnach mehr oder wenigor breite Uebergangszonen existieren. Gruber gibt als Grenzwert einer CO Intoxikation mit klinischen Erscheinungen 0,05% an. Nach Lewin «ist es ein Irrtum, zu glauben, 0,06 bis 0,2% CO können nicht einen Menschen töten». Nach Zangger genügen Konzentrationen von $^1/_{1000}$ bis $^1/_{2000}$, um in einer halben bis einer Stunde eine tötliche CO Sättigung des Blutes (über 60%) herbeizuführen. Die Schwelle für den Beginn von Allgemeinerscheinungen wie Kopfweh, Unsicherheit in den Beinen, Uebelkeit, oft Schwindel, liegt nach eben demselben Autor schon bei $^1/_{5000}$ bis $^1/_{10000}$ CO Gehalt der Luft. Nach amerikanischen Autoren (Haldan u. a.) ist ein Gehalt von 0,15‰ bis 0,02‰ bei längerer Einatmung schon gefährlich. Geringere Konzentrationen werden im Körper langsam, bis zu einem gewissen Sättigungsgrad, angereichert. Gerade um diese an sich geringen Konzentrationen dürfte es sich bei vorliegender Frage handeln. Grosse Konzentrationen sind zum vorneherein nicht zu erwarten, wohl aber eine für eine allgemeine körperliche Indisposition mit den ersten Anzeichen einer CO Intoxikation genügende Quantität in dem oben angeführten Mengenverhältnis. F. Wirth und O. Küster stellen eine Giftigkeitskurve des Kohlenoxyds auf. Variierende Konzentration mal Einwirkungszeit ergeben das Tötlichkeitsprodukt = 70,000 bis 140,000.

c (in mg/m³) × t (Einwirkungszeit in Minuten) = 70,000—140,000.

| mg CO/m³ | todbringende Einwirkungszeit bei | | Vol % CO |
|---|---|---|---|
| | c · t = 70,000 | c · t = 140,000 | |
| 4000 | 17,5 Minuten | 35 Minuten | 0,32 |
| 2000 | 35 „ | 70 „ | 0,16 |
| 1000 | 70 „ | 140 „ | 0,08 |
| 500 | 140 „ | 280 „ | 0.04 |
| 550 | 280 „ | 560 „ | 0,02 |




Die Kurven umschliessen die kritische Zone. Oberhalb der Kurve ist der CO Gehalt innerhalb der Einwirkungszeit unbedingt gefährlich, unterhalb der kritischen Zone relativ ungefährlich, d. h. es braucht eine schädigende Wirkung nicht einzutreten. Da werden der Gesundheitszustand, die spezifische Eigenart und Disposition des Individuum und seine Konstitution eine Rolle spielen. Es ist dies das Gebiet der Prodomal- und Initialsymptome einer CO Intoxikation. Daraus ist zu ersehen, dass auch bei einer relativ kleinen CO Konzentration unter 0,05% der Atemluft in verhältnismässig kurzer Einwirkungszeit, wenn auch nicht tötliche, so doch ganz ernsthafte Vergiftungserscheinungen eintreten können. Dass zwischen den einzelnen Zonen mehr oder weniger starke Uebergänge stattfinden können, braucht wohl nicht eigens betont zu werden. Umfassende Untersuchungen über die Toxizität der CO in der Atemluft wurden in neuerer Zeit von Henderson und Haggard durchgeführt. Allgemein stellten die beiden Forscher folgende Regel auf:

Für die Gefährlichkeit geringer Konzentrationen ist nicht der Partialdruck, sondern auch, wenigstens innerhalb kurzer Zeiten, die Respirationszeit massgebend. Der physiologische Effekt (P. E.) wird nach den beiden genannten Autoren durch das Produkt Respirationszeit in Stunden mal CO Gehalt in 10,000 Teilen Luft dargestellt. Ist P. E. gleich 3, dann ist keine physiologische Wirkung zu beobachten. Beträgt P. E. gleich 6, so ist die Wirkung gerade merklich. P. E. gleich 9, ergibt allgemeines Unbehagen, Kopfschmerzen, Müdigkeit etc. Eine ausgesprochene Gefahr findet sich bei P. E. gleich 15. Bei der Einatmung

von CO ist die Menge CO, die an das Haemoglobin gebunden wird, abhängig vom Verhältnis des Sauerstoffpartialdruckes ($To_2$) zu dem CO Partialdruck (Tco) in der Einatmungsluft, wobei aber zu berücksichtigen ist, dass die Affinität des CO zum Haemoglobin nach Henderson rund 300 mal grösser ist als die des Sauerstoffs. Es resultiert daraus folgende Formel:

$$To_2 : Tco \times 300 = Hb_{02} : Hb_{co}$$

Damit ist auch der Mechanismus der CO Wirkung genannt. Es greift in die Sauerstoffversorgung des Organismus ein und erzeugt eine Anoxaemie (Heubner). Die Reaktion zwischen Sauerstoff, Kohlenoxyd und Haemoglobin ist reversibel Kohlenoxyd verdrängt den Sauerstoff aus dem Haemoglobin und umgekehrt vermag Sauerstoff wieder das CO aus seiner Verbindung mit dem Haemoglobin zu verdrängen. Die roten Blutkörperchen, deren Haemoglobin zuerst mit Sauerstoff, dann mit CO in Verbindung getreten war, zeigen keine Schädigung. Sie funktionieren weiter als Sauerstoffträger. Die Frage einer weitern, speziell zellschädigenden Wirkung des CO im Organismus, scheint noch nicht vollständig abgeklärt zu sein. Vielleicht spielt dabei eine Rolle, dass besonders bei grösseren CO Konzentrationen die Dissoziationskurve für Sauerstoff anders verläuft, und dass es sich bei der Wirkung des CO doch nicht nur um eine reine Asphyxie handelt. Es ist diese Sauerstoffdissoziationskurve ein Mass für die Versorgung des Gewebes mit Sauerstoff unter einem bestimmten Druck. Sobald der Partialdruck von Sauerstoff nur um etwas sinkt, wird sofort wieder Sauerstoff abgegeben. Diese, unter normalen Verhältnissen ziemlich flach verlaufende Dissoziationskurve, erfährt nun unter dem Einfluss des CO eine Veränderung in dem Sinne, dass sie steiler verläuft, d. h. praktisch, es braucht einen viel höheren Sauerstoffabfall im Gewebe, um die Dissoziation des Sauerstoffhaemoglobins zu einem nennenswerten Betrag zu bringen. Je steiler also die Kurve verläuft, umso weniger ist der Sauerstoff dem Bedarf in den Geweben angepasst. (Staub). Nach Warburg wird durch das CO das haeminartige Atmungsferment gelähmt, das normalerweise eine Aktivierung von Sauerstoff für die Atmung bewirkt. Die Hemmung dieser Schwermetallkatalyse wäre also eine weitere CO Wirkung. Unter diesen letztgenannten Gesichtpunkten betrachtet, dürfte vielleicht das CO auch als allgemeines Zellgift angesprochen werden. Damit würde auch die Mannigfaltigkeit der entstehenden Symptone und Nachkrankheiten eine bessere Erklärung finden (Neuritiden, tropische Störungen, Gefässwandschäden etc.) Die Frage bleibt noch offen, ob diese Wirkung von CO auch bei niedern Spannungen eintritt. Neuere Untersuchungen haben ergeben, dass eine CO Atmosphäre, die genügend Sauerstoff enthält, den Sauerstoff-Verbrauch wenig beeinflusst. Wenn aber der Partialdruck vom Sauerstoff auf ca. 5% heruntergeht, dann entsteht eine starke Verminderung des Sauerstoffverbrauchs. Der Grundsatz einer jeden Fermentreaktion ist: bei ungünstigen Bedingungen die

Oxydation zu gestatten. Da nun gerade nach den Untersuchungen von Warbung das CO diese Fermentreaktion (Schwermetallkatalyse) hemmt, müsste sich für den Organismus und die Zellatmung unter ungünstigen Sauerstoffbedingungen eine doppelt fatale Situation ergeben. Wenn auch diese Ueberlegungen vorläufig vielleicht nur in der Theorie bestehen, können sie in der Zukunft doch einen bessern Einblick in eine eventuell bestehende spezifische Zellschädigung des CO ergeben. Tatsache ist jedenfalls, dass sich mit der Anoxaemie allein nicht alle Symptome der CO Intoxikation restlos erklären lassen (Staub). Mit umso grösserem Rechte dürfte man dann auch von einer chronischen CO Vergiftung im eigentlichen Sinne sprechen, weil die schädigende Noxe nicht allein im Entzug von etwas Normalem, nämlich dem Sauerstoff, bestehen würde. Die Stichhaltigkeit der CO Wirkung in der angegebenen Richtung muss erst noch experimentell erwiesen werden. Eingehende Untersuchungen über die chronische Einwirkung kleiner CO Mengen liegen besonders von K. Süpfle vor. Dieser Autor exponierte Versuchstiere täglich 5 Stunden einer bestimmten Kohlenoxydkonzentration von 0,005, 0,01, 0,02 und 0,06 Vol. % während der Dauer von mehreren Monaten. Die verschiedenen Tierarten, die zum Versuche herangezogen wurden, zeigten gegenüber der gleichen CO Konzentration der Luft eine unterschiedliche Empfindlichkeit. Ausgesprochen wenig beeinflusst wurden Kaninchen und Meerschweinchen. Im Gegensatz hiezu waren Mäuse leicht zu schädigen. Sehr brauchbar für die genannte Fragestellung erwiesen sich Hunde. Daher konnten speziell bei Hunden bemerkenswerte Beobachtungen angestellt werden. CO Konzentrationen von 0,005 und 0,01% wurden von den Versuchshunden während langer Perioden symptomlos ertragen. Bei den Tieren der Versuchsreihen mit 0,02 und 0,06% war allmählich eine physische Aenderung im Sinne der Erhöhung der Reizbarkeit zu bemerken. Die Einwirkung einer CO Konzentration von 0,06% ruft anfangs starke Störungen hervor, jedoch tritt bei fortgesetzter Wiederholung der Exposition nach einigen Tagen zunehmende Gewöhnung ein, was besonders deutlich bei den Hunden konstatiert wurde, die bereits eine Exposition bei niedrigem CO Gehalt absolviert hatten. Die Aenderung der Stimmungslage bildete sich wieder zurück, wenn die Tiere nach Beendigung der Versuchsperiode einige Zeit CO freie Luft geatmet hatten. Körpertemperatur und Blutdruck zeigten in allen Versuchsreihen keine Abweichung vom Normalwert. Die Pulszahl erschien etwas erhöht, geringe Aenderung der Atemfrequenz und des Atemvolumens liessen keine Schlüsse zu. Besonderes Interesse bot das Verhalten der roten Blutkörperchen. Unter dem Einfluss von 0,005% CO war lediglich eine Steigerung des Haemoglobingehaltes bei unveränderter Erythrocytenzahl festzustellen. Bei allen Hunden, die CO Mengen von 0,01% und darüber einatmeten, wurde sowohl Vermehrung der Erythrocytenzahl wie auch Anstieg des Haemoglobingehaltes beobachtet, Werte, die nach Abschluss der Expositionen wieder abfielen. Zusammenfassend ziehen Süpfle und seine

Mitarbeiter aus diesen Versuchen einen Vergleich mit den Folgen der Einatmung von Luft mit vermindertem Sauerstoffgehalt. Mit den Erscheinungen, die am Menschen unter dem Einfluss des Höhenklimas studiert wurden, liegt in der Tat eine weitgehende Uebereinstimmung vor. Am augenfälligsten ist neben der Steigerung der Pulsfrequenz die Erscheinung, dass die Erythrocytenzahl und der Haemoglobingehalt der Versuchstiere umso höher werden, je kohlenoxydreicher die Versuchsluft ist, analog der Wirkung steigender Höhenlage. Auch die deutliche, erst allmählich abklingende Nachwirkung auf die roten Blutkörperchen nach Abschluss der CO Expositionen, steht in Parallele zu den Beobachtungen, die man am Menschen nach Rückkehr in das Tiefland gemacht hat. Aus verschiedenen Berichten über das Verhalten des Menschen in grösseren Höhen sind auch Störungen des psychischen Gleichgewichtes bekannt, die sich teils in Neigung zu Erregung, teils in Ermattung und Angstgefühl äussern. Die genannten Untersucher glauben daher, aus diesen tierexperimentellen Untersuchungen den Schluss ziehen zu können, dass die chronische Einatmung von Luft mit kleinen CO Mengen je nach der Höhe des CO Gehaltes mehr oder weniger deutlich Aenderungen und Kompensationsvorgänge hervorruft, die man als Folgen eines partiellen Sauerstoffmangels kennt. Dass aber der Mechanismus der CO Wirkung auf den Organismus, besonders in seinen Nachwirkungen, darin allein keine genügende Erklärung findet, wurde bereits angeführt. In der Bewertung dieser angeführten, zum Teil scheinbar widersprechenden Ergebnisse, muss wohl denen beigepflichtet werden, die die Begriffe akute und chronische Erkrankung nicht parallel setzen mit den Begriffen akute und chronische Vergiftung. Eine akute CO Vergiftung hat gewöhnlich nur akute Krankheitserscheinungen zur Folge. Es kommen aber nach einer akuten, d. h. einmaligen Kohlenoxydvergiftung auch chronische Erkrankungen vor, als chronische Folgen einer akuten CO Vergiftung. Erstens können nach Ablauf akuter Erscheinungen einer einmaligen CO Intoxikation Rückfälle auftreten, die nicht nur in ärztlicher, sondern auch in unfallrechtlicher Hinsicht bedeutungsvoll sind. Derartige «Recidivformen» zeigen sich nach Tagen und Wochen gewissermassen wie neue Krankheiten und können deshalb leicht verkannt werden. Zweitens kommen auch Nachkrankheiten vor. Im Anschluss an eine akute Vergiftung können sich Krankheitszustände ausbilden, die jahrelang bestehen bleiben. Unter den geistigen Störungen ist der Gedächtnisschwund bemerkenswert. Demenz, paralyseartige Zustände, Störungen der Sinnesfunktion, Lähmungen zentraler und peripherer Natur treten gelegentlich auf. Begrifflich müssen die Nachkrankheiten nach einer akuten einmaligen Vergiftung streng unterschieden werden von solchen Erscheinungen, die als Folge einer chronischen CO Vergiftung gedeutet werden, d. h. als Folge der wiederholten Einwirkung kleiner, an sich unschädlicher CO Mengen. In diesem Sinne wird eine chronische CO Vergiftung von verschiedenen Autoren angenommen. (Holm, Bender, Leschke u. a.)

Dass dann allerdings der Rahmen der chronischen CO Intoxikation andererseits wieder zu weit gezogen wird und in spekulative Betrachtung verfällt, zeigen etwa folgende Sätze von Klara Bender:
«Das ungleiche, bald stumpfe, bald erregte Wesen vieler Hausfrauen, ihre Gedächtnisschwäche und Reizbarkeit, ist unendlich oft nicht Charakterfehler oder Altersschwäche oder dergleichen, sondern Giftwirkung. Ebenso wie jene Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Brechreiz, die gerade den Köchinnen oft jeden Genuss an ihrer Hände Werk verekeln. So auch das Herzklopfen, Angst und Schwindelgefühl, die Beklemmungen und der Luftmangel, die, mangels nachweisbarer krankhafter Organbefunde am Herzen, irrtümlich als «Herzneurose» gedeutet zu werden pflegen. Die vielen Nervenschmerzen und «Rheumatismen» bei Hausfrauen und Hausangestellten, sind zu einem nicht geringen Prozentsatz dem Gaskocher entstammende Nervenentzündungen. Was jahraus, jahrein sinnloserweise an Aspirin verschluckt wird gegen Kopfschmerzen der gleichen Herkunft, damit liesse sich schon allein manche entsprechend gesündere Wohnungsanlage finanzieren. Noch bedenklicher ist ein anderer Notbehelf. Die bleierne Gliederschwere bei der Arbeit ist sehr oft begleitet von nächtlicher Schlaflosigkeit, die mitunter Anlass gibt, den Schlaf durch Alkohol herbeizulocken. Manche Köchin ist so dem Trunke verfallen.» Dazu bemerkt Süpfle ganz richtig, dass derartige spekulative Betrachtungen nicht geeignet sind, die wissenschaftliche Erkenntnis zu fördern und dass bei kritisch vorgehendem Suchen nach der Aetiologie bestimmter, objektiver Kranhheitssymptome diese nur dann als Folge einer chronischen Einatmung CO haltiger Luft anzunehmen sind, wenn das Vorhandensein von CO nicht nur behauptet, sondern auch bewiesen und ferner als Ursache für die beobachteten Gesundheitsstörungen keine weiteren Momente in Frage kommen.

Wie bereits betont, ist bei der Aufstellung einer auch nur relativen Norm der CO Toxizität die individuelle Disposition in Betracht zu ziehen, Disposition im Sinne einer vorgebildeten körperlichen Minderwertigkeit und verminderter Resistenzfähigkeit gegenüber der Noxe. Neben anderen Faktoren dürfte bei der Bewertung dieser Frage der Alkoholgenuss eine nicht geringe Rolle spielen. Nach Adler, Brezina, Wastel sind gerade die Unfallsereignisse bei Alkoholikern teilweise auf das Konto einer herabgesetzten Aufmerksamkeit und auch verminderter Resistenzfähigkeit zu setzen. Der Schwellenwert der CO Vergiftungsmöglichkeiten und die Toxizitätsgrenze könnten durch den chronischen Alkoholgenuss herabgesetzt sein. Entsprechend zahlreiche Paralleluntersuchungen müssten diese Frage noch etwas gründlicher abklären. Immerhin sei an dieser Stelle eine interessante Feststellung vermerkt, die von F. Curschmann veröffentlicht wurde. Es handelt sich um die Diagnose einer CO oder Methylalkoholvergiftung, und es scheint uns diese Frage in jenen Fällen unter Umständen Wichtigkeit zu haben, wo bei einem Autounfall eine positive Alkoholblutprobe feststeht. In

einem Gutachten, das obgenannter Autor über einen tötlich verlaufenen Fall von scheinbarer CO Vergiftung eines Arbeiters abzugeben hatte, bei dem der klinische Verlauf und auch der Sektionsbefund keinerlei Beweise für eine solche ergab, wohl aber ein positiver spektroskopischer CO Blutbefund vorlag, wirft er die Frage auf, ob allein auf Grund des Nachweises von CO im Blute, oder richtiger, beim positiven Ausfall der für sie angewandten Reaktionen, mit Bestimmtheit, auch wenn sonst nichts für die Diagnose der CO Vergiftung spricht, diese doch als erwiesen angesehen werden dürfte. Zum bessern Verständnis der Frage sei die in Betracht kommende Krankengeschichte kurz angeführt: Der Former W. B. war seit längerer Zeit in der Messinggiesserei der Sprengstoffwerke in R. beschäftigt. Die Giesserei ist in einem hohen, luftigen Raume untergebracht, der sehr gut ventiliert ist. An den Schmelzöfen sind Abzugsleitungen angebracht, die mit Ventilatoren in Verbindung stehen. Gase können aus den Oefen nur während der Beschiebung mit Koks, weil während dieser Zeit die Ventilatoren abgestellt werden müssen, in den Raum austreten. Jedoch entweichen sie dann durch die Luftklappen des Daches sofort ins Freie. Es waren vor Erkrankung des B. noch niemals irgendwelche Gesundheitsschädigungen unter den Arbeitern aufgetreten, die auf die Einatmung giftiger Gase hätten zurückgeführt werden müssen. Laut ärztlichem Zeugnis machte nun B. mit zwei seiner Kollegen entgegen seiner Gewohnheit einmal «einen guten Tag» und trank ziemlich Alkohol, sodass er sich infolge dessen schlecht gefühlt habe. Am folgenden Tage erschien er trotzdem zur Arbeit, hat aber laut Zeugenbericht an diesem Arbeitstage gar nicht viel gearbeitet, sondern sei nur umhergeschlichen. Von keiner Seite wird irgendein von der Norm der Arbeit abweichendes Ereignis angegeben und auch keiner der Zeugen und Mitarbeiter wusste etwas von irgend einer Einwirkung, die als Unfall hätte gedeutet werden müssen, zu berichten. Am Abend dieses Tages fühlte sich B. so schlecht, dass er von zwei Kollegen nach Hause gebracht werden musste, weil er nicht mehr allein hätte gehen können. In der Nacht stellte sich Erbrechen ein. Der am nächsten Morgen zugezogene Arzt fand den Kranken etwas benommen, nur träge reagierend, zu Bette liegen. Das Bewusstsein war immerhin nicht völlig getrübt, der Kranke konnte über seine Beschwerden selbst Auskunft geben. Er gab an, Schmerzen im Kopf und in der Magengegend zu verspüren. Irgendein objektiv nachweisbarer Befund konnte vom Arzte nicht erhoben werden, insbesondere keine Veränderungen der Atmung, des Pulses und der Temperatur. Veränderungen der Sensibilität, Störungen der Bewegungsfähigkeit, krampfartige Erscheinungen waren nicht vorhanden. Angaben über die Hautfarbe wurden vom Arzte nicht gemacht, ebenso keine Blutuntersuchungen vorgenommen. An diesem Tage bestand auch Urinverhaltung, sodass die beabsichtigte Urinuntersuchung unterblieb. Am zweiten folgenden Tage früh morgens fand der Arzt den B. sterbend. Die Pupillen waren reaktionslos, die Atmung sehr angestrengt, vom Arzte

als «Leeratmen» bezeichnet. Irgendwelche andere Erscheinungen wie Krämpfe, Zuckungen wurden auch jetzt nicht beobachtet. B. kam nach zwei Stunden ad exitum. Auf Verdacht der Angehörigen, es handle sich um die Einatmung giftiger Gase bei der Arbeit, wurde die Sektion angeordnet und von Geh. Med. Rat Dr. B. ausgeführt. Als abnormer Befund stellte man an der Vorderfläche der Beine eine scharlachrote Verfärbung fest, bei sonst normaler Haut und auch normalen Totenflecken. In den Gehirngefässen fanden sich reichliche Mengen hellroten, flüssigen Blutes. Das Herz war vergrössert und die Herzmuskulatur wies zahlreiche, stecknadelkopfgrosse Blutungen auf. An Lungen und auch an den übrigen Organen konnte kein pathologischer Befund nachgewiesen werden. Die Obduzenten gaben ihr vorliegendes Gutachten dahin ab, dass die Sektion eine einwandfreie Todesursache nicht ergeben habe und hielten eine spektroskopische Untersuchung des aus dem Herzen entnommenen Blutes für notwendig. Diese von einem Fachmann vorgenommene Untersuchung ergab spektroskopisch und chemisch einwandfrei Vorhandensein von Kohlenoxyd. Damit kommen wir auf unsern Ausgangspunkt zurück.

Die Erhebungen im Arbeitsraume und die Arbeitsweise des Verunfallten liessen die Möglichkeit einer CO Vergiftung und damit das Vorliegen eines Betriebsunfalles als ausgeschlossen erscheinen. Andererseits ergaben aber die Blutbefunde einwandfrei Kohlenoxyd. Es musste daher zu prüfen sein, ob nicht eine andere Todesursache, mit der das Krankheitsbild und der Sektionsbefund, aber auch der Blutuntersuchung, besser übereinstimmen, in Betracht kommen könnte. Der Gedanke lag nahe, den Alkoholmissbrauch des B. (er hatte gegen seine Gewohnheit ziemlich viel getrunken) verantwortlich zu machen. Es muss nun aber betont werden, dass dieser Fall der Kriegszeit angehörte, wo (in Deutschland noch eher als bei uns in der Schweiz) Alkoholschädigungen durch dem Konsumalkohol, besonders gewissen Schnapssorten, beigemischten Methylalkohol, beobachtet wurden. Diese letztern Vergiftungen machen sich nach Curschmann erst, was besonders charakteristisch ist, am nächsten oder übernächsten Tage geltend, meist durch Störungen der Verdauungsorgane, denen in schweren Fällen grosse Mattigkeit, Apathie und vielfach Schädigungen des nervus opticus zu folgen pflegen. Diese Letzteren sind, wenn es sich auch nicht um Verlust der Sehkraft handelt, durch eine auffallende Weite und Starrheit der Pupillen charakterisiert. Die Kranken machen einen benommenen Eindruck und reagieren auf Reize nur träge. Der Tod tritt in schweren Fällen meist nach wenigen Tagen, oft aber ganz plötzlich, unter grösstem Lufthunger ein. Der Obduktionsbefund bietet insofern etwas besonderes, als die Totenflecke, wie meist auch die ganze Haut, hellrot erscheinen und eine allgemeine Hyperaemie der innern Organe bemerkbar ist. Das Blut wird als auffallend flüssig und hellrot geschildert. Meist wurden auch Entzündungserscheinungen an den Schleimhäuten der Atemwege und des Verdauungstraktus gesehen. Bei Störungen der Sehfähigkeit

ergaben sich mehr oder weniger schwere Veränderungen der Netzhaut und der nervi optici. Der mikroskopische Befund zeigte oft kleine Blutungsherde im Zentralnervensystem und auch in den übrigen Organen. Im Magendarmkanal gelang meistens der Nachweis von Methylalkohol, im Zentralnervensystem und Urin wurde gewöhnlich Ameisensäure gefunden. Blutuntersuchungen sind selten und anscheinend stets ohne Erfolg vorgenommen worden. Es ist dies umso auffälliger, weil ohne eine Blutveränderung die geschilderte hellrote Blutfarbe nicht recht erklärt werden kann. Daher wurde wohl mit Recht die Frage aufgeworfen, ob nicht etwa als Zersetzungsprodukt des Methylalkohols im Körper CO gebildet werde und dann dieses für die charakteristischen Veränderungen verantwortlich zu machen sei. Darin liegt nun auch der Kernpunkt der Frage. Curschmann gelang es nun, zunächst an Hunden, denen er grosse Mengen Methylalkohol gab, sodass sie nach wenigen Tagen eingingen, im Blute einwandfrei Kohlenoxyd nachzuweisen. Ein ebensolcher Nachweis gelang ihm bei einem Patienten, der an schwerer Allgemeinvergiftung und Entzündung der Sehnerven erkrankte und selbst zugab, Methylalkohol genossen zu haben. In andern ähnlichen, aber leichtern Fällen, konnte ein positiver Befund nicht erhoben werden. Vielleicht dürfte die Erklärung in individuellen Verschiedenheiten zu suchen sein, die bei der Zersetzung von Methylalkohol im Körper eine Rolle spielen. Curschmann glaubt aber doch zur Annahme berechtigt zu sein, dass bei Methylalkoholvergiftungen Blutveränderungen im Sinne einer CO Vergiftung stattfinden können.

Ein solcher Befund hat für unsere Frage insofern eine besondere Bedeutung, als in einer grossen Zahl der Fälle Alkoholgenuss und Autounfall miteinander verknüpft sind. Die positiven Alkoholblutproben bei Autounfällen in der gerichtsärztlichen und unfallmedizinischen Praxis sind dafür zur Genüge beweisend. Allerdings ist zu betonen, dass es sich in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle um Aethylalkohol und nicht um den gerade wegen seiner Giftigkeit als Genussmittel verbotenen Methylalkohol handelt. Trotz des bestehenden Verbotes dürfte es aber noch vereinzelte Fälle geben, wo der Methylalkohol, vermischt mit andern Substanzen (als roher Holzgeist) zur Denaturierung besonders von niedern Schnäpsen Verwendung findet. Damit ist auch gesagt, dass, wenn auch nur im extremen und zweifelhaften Einzelfalle, diese eventuelle Quelle der CO Bildung in Betracht gezogen werden müsste. Dies umsomehr, als es sich dann um die Bejahung oder Verneinung einer vorliegenden CO Intoxikation als Folge eines Betriebsunfalles handeln würde. Deswegen erschien uns dieses Problem wegen seiner prinzipiellen Wichtigkeit einer etwas eingehenderen Erörterung wert zu sein.

Wie der Alkohol einen Berührungspunkt mit unserer Frage darstellt, ist es auch von Wichtigkeit, jene Kategorie von Automobilunglücksfällen etwas kritisch zu beleuchten, für deren Erklärung die «Ermüdung und Uebermüdung» des Fahrers verantwortlich gemacht

wird. In der neuen Zweigwissenschaft, die E. Guth als «Physiologie und Pathologie der Arbeit» bezeichnet, nimmt der Betriebsunfall naturgemäss einen breiten Raum ein und es wird auch die Frage geprüft, ob nicht die mit der Arbeit einhergehende (physiologische) Ermüdung eine der Hauptursachen des Unfalls bilde. Die Schwierigkeiten zur Beantwortung dieser Frage beginnen schon beim Begriffe der Ermüdung und seiner Definition. Die einen sehen darin einen Zustand, in welchem der Arbeiter «trotz gutwilligen Versuches seiner geistigen Funktionen und körperlich seiner Gliedmassen nicht mehr ganz Herr ist». Andere nehmen Ermüdung erst dort an, wo sie sich durch Auftreten pathologischer Symptome, wie Pulsunregelmässigkeiten, Schwindel und anderer Nervenstörungen kenntlich macht. Im allgemeinen herrscht das Bestreben vor, Ermüdung erst dort anzunehmen, wo einer übermässigen Inanspruchnahme der Funktionen nicht genügend «reparatorische Vorgänge» gegenüberstehen. Es ist als sicher anzunehmen, dass gerade in Automobilbetrieben, Transportanstalten etc., dann und wann sich noch Unfälle ereignen, die letzten Endes ihre Erklärung in einer übermässigen Inanspruchnahme der Chauffeure, in einer über das gesetzliche Mass ausgedehnten Arbeitszeit, und damit in einer Ermüdung, die an den Zustand der Erschöpfung grenzt, finden. Es liegt aber auch der Gedanke nahe, den Grund eines Ermüdungszustandes des Automobilisten, besonders bei normaler und geregelter Arbeitszeit, anderweitig zu suchen. Automobilfahren ermüdet. Ein Grund liegt sicher in der mehr oder weniger lange dauernden stereotypen Haltung und physischen Bewegungslosigkeit. Ob damit aber alle Gründe der vielen bekannten «Limousinenkrankheit» genannt sind, ist doch etwas fraglich. Es gibt viele Personen, die ein längeres Fahren im geschlossenen Wagen nicht ertragen, ohne darauf mit Kopfweh, Uebelkeit, Schwindel und sogar Erbrechen zu reagieren. Mechanische Faktoren mögen ja bestimmt auch einen Teil dazu beitragen, neben dem entstehenden relativen Sauerstoffmangel und der Temperatur. Aber es lässt sich mindestens nicht ohne weiteres entscheiden, ob sie als alleinige Quellen dieser bekannten Tatsachen in Frage kommen. Theoretisch besteht die Möglichkeit, dass durch die länger dauernde Einwirkung der Motorabgase und besonders des darin enthaltenen Kohlenoxyds ein Ermüdungsstadium schneller erreicht werden kann und gewisse Reize gesetzt werden. Dies auch dann, wenn die Konzentration des CO an sich die toxische Schwelle nicht überschreitet. Gerade die Prodromalsymptome einer CO Vergiftung (Kopfschmerz, allgemeine Schwäche, Müdigkeit, Uebelkeit, Schwindel) könnten dafür eine plausible Erklärung geben. Es mag sein, dass dieses Problem seiner Seltenheit wegen nicht eingehender erörtert wurde, aber vielleicht hat sich der naturwissenschaftliche und toxikologische Zusammenhang doch noch zu wenig in die Vorstellungswelt, gerade auch der Aerzte, eingebürgert. Bei dieser Sachlage werden die Ursachen nicht untersucht und das Verständnis für die innern Zusammenhänge wird nicht bewusst. Auch von den Versicherungen

werden alle diese Feststellungen nicht gesucht. Dass diese Unglücksfälle dann meistens doch entschädigt werden, ist, wie Zangger betont, kein Grund, nicht auch die näheren Kausalzusammenhänge zu untersuchen. Es ist im Gegenteil im Interesse der Versicherung und auch ihr gutes Recht, zu verlangen, dass andere und konkurrierende Todesursachen ausgeschlossen werden. Dies bedingt aber eine eingehende Untersuchung in verschiedener Richtung.

Wie früher betont wurde, ist, um irgendeine Noxe für das Entstehen eines bestimmten Krankheitsbildes verantwortlich zu machen, erstens das Vorhandensein dieser Noxe nachzuweisen und zweitens irgendwelche andere in Betracht kommende Faktoren sind auszuschliessen. Nachdem die Entstehung von Kohlenoxyd bei der Verbrennung von Automobilbrennstoffen, auch in ihrer Quantität, wie eingangs dargelegt, bewiesen, ferner über die Toxizitätsschwelle und dabei in Betracht kommende Faktoren das Wesentliche gesagt ist, sodann auch auf das Wesen einer eventuellen chronischen CO Intoxikation, die akuten Folgezustände und die Nachkrankheiten hingewiesen wurde, handelt es sich jetzt darum, das Vorhandensein der schädigenden Noxe des Kohlenoxyds im Wageninnern nachzuweisen.

Was zunächst den Weg und die Art des Eindringens von Kohlenoxyd in das Wageninnere betrifft, so muss angenommen werden, dass, besonders bei schon ältern Wagenmodellen, Gase durch die schmalen Zwischenräume zwischen Kolben und Zylinderwand entweichen können. Die Abgase kommen dann in das Kurbelgehäuse und können durch den Oeleinfüllstutzen unter die Motorhaube gelangen, von wo sie der Fahrwind durch die Spalten des vordern Fussbrettes ins Innere des Wagens treiben kann. In der Tat haben I. Fisher und Hasse durch quantitative und CO Bestimmung in Luftproben, die sie durch Anbringen eines Rohres, das durch das vordere Fussbrett unter die Motorhaube reichte, erhielten, schon bei kurzen Probefahrten CO Konzentrationen von 50 bis 148 ccm/cbm festgestellt. In der Luft des Oeleinfüllstutzens selbst haben genannte Autoren CO Werte von 750 bis 2100 ccm/cbm nachweisen können. Instruktiven Aufschluss über den CO Gehalt der Luft im Innern des geschlossenen Wagens unter normalen Verhältnissen ergeben die Werte, die Fisher und Hasse bei quantitativer Bestimmung des CO mit Palladium-Clorür und Erfassung des nicht reduzierten Palladium-Clorürs durch Titration mit Jodkalilösung erhielten (Methode von Welitschkowsky). Die Versuche wurden in einer geschlossenen Mercedes-Limousine und einem zweisitzigen Hanomag Cabriolet angestellt, wobei allerdings über das Alter der betreffenden Wagen und damit über die besondere Konstruktion nichts ausgesagt ist. Besonders dieser letztere Umstand erscheint uns im Hinblick auf die Bewertung der Resultate unserer eigenen entsprechenden Versuche wichtig zu sein. Bei dem Fortschritt der Technik auch im Automobilbau ist zum vornherein nicht zu erwarten, dass solchen irregulären Einströmungsmöglichkeiten der Motorabgase in das Wageninnere grosser Spielraum gelassen

wird. Dies dürfte daher zur Erklärung unserer grösstenteils negativen Resultate, auf die später eingegangen werden wird, der Hauptgrund sein. Bei den Versuchen von Fisher und Hasse erfolgte die Luftentnahme im geschlossenen Wageninnern in Mundhöhe der Mitfahrenden und ergab bereits nach 30 bis 40 Minuten Fahrtdauer eine beträchtliche CO Konzentration der Wagenluft, teilweise sogar über 200 ccm/cbm (0,02%), ein Wert, der von vielen Autoren als unterste toxische Grenze angesehen wird. Ferner ist bemerkenswert, dass, auch nach längerem Stehen des Wagens, im Innern ein an sich noch beträchtlicher CO Wert von 80 bis 110 ccm/cbm (0,008 bis 0,01%) gefunden wurde und dass zunächst die Kurve des CO Gehaltes im Wageninnern beim Fahren absinkt, was in Abhängigkeit von der jeweiligen Windrichtung und Stärke der Ventilation erklärt werden dürfte. Bei diesen Versuchen zeigte sich ferner, dass das Oeffnen eines Fensters an sich keine Verminderung der CO Konzentration bewirken muss, sondern dass das Absinken des CO Gehaltes viel mehr davon abhängt, ob das jeweilig richtige, d. h. das vom Winde abgewendete Fenster geöffnet wird. Noch grössere Bedeutung ist vielleicht den Resultaten beizumessen, die Fisher und Hasse bei Untersuchungen erhielten, bei denen das Blut von Berufskraftfahrern und Schaffnern, sowie die Wirkung kleiner CO Mengen auf das Labyrinth untersucht wurde. Zusammenfassend seien diese Resultate im Wesentlichen hier angeführt:

Bei 10 Kraftfahrern und Schaffnern von Autoomnibussen enthielt das Blut

a) vor Antritt des Dienstes 10,17% CO Haemoglobin im Mittel gegenüber 3,72% CO Haemoglobin bei 4 Kontrollpersonen,
b) nach Beendigung eines neunstündigen Dienstes
   a) bei den Fahrten mit langen Zwischenpausen an den Endstationen keinen wesentlichen Anstieg im CO Haemoglobingehalt,
   b) bei den Fahrten mit den kürzesten Zwischenpausen die durchschnittlich höchsten CO Haemoglobinwerte von 14,7 bis 18%,
c) nach Einatmung von CO Konzentrationen von 200 bis 540 ccm/cbm im Verlauf von 40 bis 60 Minuten lässt das Labyrinth in der Mehrzahl der Fälle eine gesteigerte Erregbarkeit erkennen,
   a) bei kalorischer Reizung durch Verkürzung der Eintrittszeit und Verlängerung der Dauer des Nystagmus,
   b) bei galvanischer Reizung durch das Absinken der Reizschwelle für die Stromstärke.

Aus diesen Ergebnissen wird der Schluss gezogen, dass die bereits genannte «Limousinen-Krankheit» auf einer leichten Kohlenoxydvergiftung beruht, bei der sich die relative Sauerstoffverarmung des Gehirns als Kopfschmerzen und rasche Ermüdbarkeit äussert und die erhöhte Empfindlichkeit des Labyrinths infolge der Schleuderungen des Wagens, der nachgewiesenen starken Erwärmung der Wagenluft und der eindringenden Dünste zu einer Nausea führt.

Die Gefahr der ständigen Kohlenoxydeinatmung bei den Personen, die

durch den Beruf zum Fahren in geschlossenen Wagen gezwungen sind, wird betont, und der Verdacht geäussert, dass eine Reihe sonst schwer erklärbarer Unfälle auf eine Kohlenoxydvergiftung der verantwortlichen Fahrer zurückzuführen sei.

Im folgenden sollen nun die Resultate eigener durchgeführter Untersuchungen angeführt werden, die allerdings mit den oben angeführten Ergebnissen von Fisher und Hasse in scheinbarem Widerspruch stehen, insofern nämlich vielleicht nur ein scheinbarer Widerspruch, als die Erklärung der fast durchwegs negativen Ergebnisse wohl darin zu suchen ist, dass für die Versuchszwecke nur neuere Wagenmodelle der Jahrgänge 1929 bis 1934 herangezogen wurden, sodass wie auch schon früher betont, die negativen Resultate als Folge einer durchwegs vollkommeneren Konstruktion der neueren Automobiltypen anzusehen sind. Trotzdem ist aber die Gefahr einer CO Intoxikation der Wageninsassen nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, nämlich dann nicht, wenn durch irgendwelche Konstruktionsfehler oder eintretende Defekte Abgase entweichen können und auf irregulärem Wege in das Wageninnere gelangen. Davon wird später noch die Rede sein.

Zum Nachweis des CO wurde ebenfalls, wie es Fisher und Hasse taten, das von Böttger schon 1859 empfohlene Palladium-Chlorür verwandt. Fodor übernahm die Methode und modifizierte sie, indem er das Palladium in Form von Reagenzpapier verwandte. Er tauchte feines Filtrierpapier in neutrale Palladium-Chlorürlösung von 0,02 Gr. Palladium-Chlorür auf 100 ccm Wasser. Dann füllte er mit einem Blasebalg eine Flasche mit der zu untersuchenden Luft. Auf dem Boden der Flasche liess er einige $cm^3$ Wasser stehen. Der mit destiliertem Wasser befeuchtete Palladium-Papierstreifen wurde nun in die Flasche hereingehängt und so fand Fodor, dass bei einem Gehalt der Luft von 0,05‰ CO nach ein paar Minuten ein schwarzes, glänzendes Häutchen auf dem Streifen auftrat. Bei einem Gehalt von 0,01‰ war dies nach 2 bis 4 Stunden bei 0,05‰ CO Gehalt nach 12 bis 24 Stunden der Fall. Die Zersetzung des Palladium-Chlorürs soll nach der folgenden Gleichung geschehen:

$$Pd\,Cl_2 + CO + H_2O = Pd + 2\,HCL + CO_2$$

Es wird also metallisches Palladium abgeschieden. Die Methode, welche sich durch grosse Einfachheit auszeichnet, scheint auch für den Nachweis sehr kleiner Mengen Kohlenoxyd ausserordentlich empfindlich zu sein, daher wurde sie auch bei unsern Versuchen angewandt. Leo G. Meyer empfiehlt die Verwendung einer einprozentigen Lösung bezw. von 1%igen Papierstreifen an Stelle der von Fodor angegebenen 0,2%igen. Mit diesem 1%igem Reagenz hat L. G. Meyer deutlichere und schnellere Reaktion erhalten. So erhielt er beispielsweise mit dem 1%igen Papier nach 7 Minuten bereits eine Reaktion bei einem CO Gehalt der untersuchten Luft von 0,12%. War der CO Gehalt der untersuchten Luft 0,005%, so erhielt er auch nach 30 Minuten noch eine Reaktion. Bei noch stärkeren Gasverdünnungen benutzte Meyer

2%ige Natrium-Palladium-Chlorürlösung. Diese Lösungen sollen eine noch bedeutend höhere Empfindlichkeit auch bei geringen CO Konzentrationen aufweisen. Nach den Angaben von Meyer trat auch bei der Einwirkung von 0,0005% CO nach 12 Stunden noch eine deutliche Schwärzung ein. Zur Neutralisation der sich bei der Reaktion bildenden HCL wird vielfach der Lösung 5%iges Natriumazetat zugesetzt. So hat Meyer das Natriumazetat auch auf die Anwendung von Papierstreifen übernommen und stellte fest, dass Palladium-Chlorürpapierstreifen, die mit Natriumazetat befeuchtet sind, die grösste Empfindlichkeit aufweisen. In dieser Modifikation mit Natriumazetatlösung wurde die Palladium-Chlorär-Papierstreifenmethode sowie die Palladium-Chlorürlösungen (1%) bei unsern Versuchen angewandt. Zu den Versuchen dienten im Ganzen vier Wagentypen (Fiat, Ford, Nash, Mercedes), alles Modelle der Jahrgänge 1929 bis 1934. Die Reagenzien wurden vorher auf ihre Brauchbarkeit mittels Leuchtgas geprüft und ergaben ausnahmslos schnelle und deutliche Reaktion. Die angegebenen Papierstreifen wurden sowohl unter der Motorhaube in Vergasernähe als auch im Wageninnern, circa 5 cm über den Spalten des Schaltbrettes, ferner an quer gespannten Fäden in Kopfhöhe der Mitfahrenden angebracht. Bei den Fahrten wurde streng darauf geachtet, dass die Wagen geschlossen blieben. Zur Kontrolle wurden auch direkt hinter dem Auspuff durch besondere Vorrichtung die gleichen Palladium-Papierstreifen angebracht. Die Versuchsdauer streckte sich über eine Fahrtzeit von 30 Minuten bis 3 Stunden. Ergebnisse:

Von insgesamt 12 Versuchen genannter Art fielen 10 Resultate auch nach längster Fahrtdauer von 3 Stunden an den Palladium-Chlorürstreifen im Wageninnern sicher negativ aus, d. h. es trat keine Schwärzung weder der Streifen ein, die direkt oberhalb des Schaltungsbrettes befestigt waren, noch derjenigen, die in Kopfhöhe der mitfahrenden drei Personen angebracht wurden. In zwei Fällen zeigte sich nach annähernd dreistündiger Fahrtdauer eine leichte Schwärzung am Rande zweier Streifen, die unmittelbar über den Lücken der Fussbrettspalten befestigt waren. Ob diese konstatierte minime Randschwärzung der dort angebrachten Streifen wirklich nur auf das Vorhandensein geringer Mengen CO zurückgeführt werden kann, erscheint uns zum mindesten fraglich zu sein. Zwei der unter der Motorhaube angebrachten 4 Papierstreifen zeigten nur in einem Falle der gesamten Versuchsserie leichte Randschwärzung. Zwei weitere, anscheinend stärker positive Ergebnisse unter der Motorhaube glauben wir nicht verwerten zu dürfen, weil die Farbveränderung durch zufällige Berührung der Streifen mit Motorbestandteilen selbst verursacht schien. Der positive Ausfall eines Versuches ergab sich bei einem Nash-Modell 1929 nach einer Fahrzeit von 2 Stunden 50 Minuten. Die direkt hinter dem Auspuff zur Kontrolle angebrachten Streifen konnten von den 12 Versuchen nur in 6 Fällen bewertet werden, da durch irgendwelche Zufälligkeiten (Abriss, Berührung, Verlust während der Fahrt), die Er-

gebnisse beeinträchtigt waren. In den andern Fällen erwiesen sie sich aber als deutlich positiv, selbst nach einer Fahrtzeit von nur 30 Minuten. Bei 5 Versuchen wurde nach der oben angegebenen Methode von Fodor und Meyer gleichzeitig eine 1%ige Palladium-Chlorürlösung benutzt. Zu dem Zwecke wurden je zwei weithalsige Glasflaschen von ca. 3000 ccm Vol. Inhalt vor der Fahrt mit acqua destillata gefüllt, während der Fahrt ausgeschüttet und 10 bis 20 ccm der Palladium-Chlorürlösung (1%ig) hineingegeben; ebenso je 2 Papierstreifen hineingehängt und die Flaschen entsprechend am Boden des Fussbrettes befestigt. Es ergab sich in keinem Falle eine schwarze Palladium-Ausfällung selbst dann nicht, wenn die Flaschen sofort nach Beendigung der Fahrt verschlossen und die Korken mit Paraffin überzogen und 12 Stunden stehen gelassen wurden. Es lag nun der Gedanke nahe, dass bei allen Versuchen genannter Art vielleicht die jeweils recipierende Oberfläche des verwandten Reagenz zu klein wäre, um bei den allfällig zu erwartenden, ohnehin minimen CO Mengen einen verwertbaren Befund zu geben. Unter physiologischen Verhältnissen bietet ja die das CO in der Atemluft aufnehmende Lunge eine ungleich grössere Oberfläche. Von diesem Gedanken ausgehend, die Versuchsanordnung einigermassen, soweit es die Umstände gestatten, dem physiologischen Geschehen anzupassen, wurde in einer neuen Versuchsreihe ganz dünnes Seidenpapier von 1 $m^2$ Fläche mit frischem Blut durchtränkt. Das Papier wurde vorher in seiner ganzen Ausdehnung sorgfältig geknittert, um eine noch grössere Oberfläche zu schaffen. Das Blut zur Durchtränkung wurde kurz vor Versuchsbeginn durch einen Kollegen mittels Punktion meiner Kubitalvene entnommen. Dann wurden 40 ccm des so gewonnenen Blutes direkt aus den Spritzen mit feiner Nadel über das Papier verteilt. Damit war eine bestimmte Menge Blut über eine bestimmte Oberfläche verteilt worden, ein Umstand, der dann bei der nachfolgenden spektroskopischen Untersuchung des Blutes auch in quantitativer Hinsicht irgendwelche Anhaltspunkte geben sollte. Nach einer Fahrtdauer von $2^1/_2$ bis $2^3/_4$ Stunden wurde das neben dem Führersitz zum grössten Teil ausgespannte Blutpapier spektroskopisch auf CO untersucht und zwar in der Weise, dass verschiedene Papieroberflächen von 25 ccm, 100 ccm, 400 ccm, 900 ccm, 3000 ccm in verschieden starken Wasserverdünnungen untersucht wurden. Es konnten dabei in keinem einzigen Falle die typischen CO Haemoglobin-Absorbtionsstreifen nachgewiesen werden.*)

In zwei weitern Versuchen wurde nun noch als Testobjekt für allfälligen Kohlenoxydgehalt der Luft im Wageninnern der Kanarienvogel gewählt. Es ist bekannt, dass gerade die Vögel, entsprechend ihrem hohen Sauerstoffbedürfnis, ein sehr feiner Indikator für den CO Gehalt der Atemluft darstellen, sodass bei relativ geringer CO Kon-

*) Anm.: Ob das doch ziemlich rasch trocknende Blut genügend aufnahmefähig ist, müssten noch weitere Untersuchungen ergeben.

zentration und kurzer Einwirkungszeit sich bei ihnen die ersten Anzeichen einer Intoxikation rasch bemerkbar machen. Bei unsern beiden ausgeführten Versuchen, — der eine erstreckte sich über 2 Stunden Fahrtdauer, der andere wurde bei stehendem, geschlossenem Wagen mit laufendem Motor ausgeführt, — zeigten sich an dem Versuchstier keinerlei Anzeichen einer beginnenden CO Intoxikation.

Bewertung der Ergebnisse:

Wie aus den oben angeführten Ergebnissen von Meyer und Fodor hervorgeht, ist die Methode des Palladium-Chlorürpapiers und der 1%igen Lösung sehr empfindlich, sodass die beiden Autoren bei einem CO Gehalt der untersuchten Luft von 0,005% bereits nach 30 Minuten ein deutliche Schwärzung feststellen konnten. Die unmittelbar hinter dem Auspuff angebrachten Testpapiere erweisen auch in unsern Versuchen, soweit die Resultate verwertbar waren, ihre Brauchbarkeit. Zudem wurde sämtliches verwendetes Material vor dem Gebrauche zu den angeführten Versuchen auf CO Empfindlichkeit mittels Leuchtgas geprüft. Bei der Bewertung unserer fast durchwegs negativ ausgefallenen Resultate ist wohl einerseits in Betracht zu ziehen, dass sich die Versuche über relativ kurze Zeit erstreckten, andererseits handelte es sich bei den herangezogenen Fahrzeugen um durchwegs neuere Modelle. Darin scheint mir auch die Erklärung der negativen Resultate zu liegen. In die Praxis übertragen, halten wir eine Versuchszeit von 3 bis 5 Stunden ununterbrochener Fahrtdauer als genügend, um ein entsprechendes Urteil zu rechtfertigen. Unsere Ergebnisse scheinen also mit denen von Fisher und Hasse, wie bereits schon betont, in gewissem Widerspruch zu stehen. Vielleicht liegt dieser Unterschied allein in der fortschrittlicheren und besseren Technik begründet, und es dürfte demnach angenommen werden, dass unter normalen Verhältnissen und ohne irgendwelchen Konstruktionsfehler oder Defekt der Abgas- und Auspuffvorrichtung eine nennenswerte Gefahr einer CO Intoxikation der Automobilinsassen nicht besteht. Andererseits darf man wohl die Gefahr einer CO Intoxikation nicht ausser Acht lassen, wenn etwa Konstruktionsfehler vorliegen oder längere Zeit unbemerkt gebliebene Defekte ein Entweichen von toxischen Abgasen in das Wageninnere möglich machen, wie die beiden ausgeführten Fälle zeigen. Bei den verschiedentlich festgestellten Einwirkungen des Kohlenoxyds, auch in sehr kleinen Mengen auf den Organismus, dürfte damit doch unter genannter Voraussetzung das CO im Wageninnern einen wesentlichen Anteil haben bei der Hervorrufung der bekannten «Limousinenkrankheit», wie auch Fisher und Hasse betonen. In Anbetracht dessen wäre gerade bei mehr oder weniger unabgeklärten Unfallereignissen dahin zu wirken, dass sowohl eine technische, eingehende Untersuchung des Fahrzeuges auf allfällige Defekte, mangelnde Dichtigkeit etc. vorgenommen würde, so dann auch sofort im Anschluss an eine eventuell gleichzeitig stattfindende Alkohol-

blutprobe nach dem Vorhandensein von CO Haemoglobin gefahndet würde. Für den beruflichen Automobilisten, den Chauffeur, Reisenden, Arzt etc. läge damit auch der Gedanke sehr nahe, darauf zu dringen, dass diese Unfallmöglichkeit bei den Privatversicherungen die entsprechende berechtigte Würdigung erfahren und in die Versicherungspolice aufgenommen werden müsste. Andererseits müsste den Versicherungen das Recht eingeräumt werden, vom Versicherungsnehmer eine in regelmässigen Abständen durchgeführte, gewissenhafte Wagenkontrolle durch einen Fachmann zu verlangen. In Ueberlegung der ganzen Sachlage erscheinen uns zu einem erspriesslichen Gedeihen dieser Frage allerdings einige grundlegende Punkte noch etwas zu wenig abgeklärt. Insbesondere die immer noch strittige Frage einer chronischen CO Intoxikation überhaupt, die in ihrem Entstehen und dem Bilde ihrer Nachkrankheiten eine Funktion des ebenfalls noch zu wenig bekannten Mechanismus der CO Intoxikation, weiterer Aufklärung bedarf. Die Frage hat unzweifelhaft prinzipielles und grosses paktisches Interesse, so dass weitere aufklärende Unternehmungen nur zu begrüssen wären.

Die oben angeführten Ergebnisse der Untersuchungen von *Fisher* und *Hasse*, in denen nach experimentell gesetzten Undichtigkeiten der Nachweis von grossen CO Mengen im Wageninnern gelang, beweisen, — trotz meiner negativen Ergebnisse bei 12 Fahrten mit neueren Modellen, — zur Genüge die Möglichkeit einer CO Intoxikation durch Motorabgase bei bestehenden Defekten. Als praktisches Beispiel sei eine kurze Schilderung von Prof. *Iselin* verschiedener Abgas-Intoxikationen nach spontan entstandenen Defekten wiedergegeben; ferner möge die 2. Möglichkeit, dass Konstruktionsfehler schwere CO Vergiftungen bedingen, die Selbstbeobachtung des praktischen Arztes Dr. A. M. dartun.

Prof. *Iselin* schilderte in einem Vortrag vor der Medizinischen Gesellschaft Basel die Entstehungsgeschichte einiger Abgas-Intoxikationen folgendermassen:

**Kasuistik.** Beobachtung 1 H. J.: «Nach einem eiskalten Winterjagdtag liess ich, unter dicker Decke, meinen H.-Wagen warm laufen. Ein guter Freund erbot sich, während ich mich umkleidete, die Zündung auszuschalten, drehte aber aus Versehen Licht an und merkte nicht, dass der ruhig arbeitende Motor weiter lief. Durch dieses Versehen, das gewaltsame Ueberhitzen des Motors, wurden die Hauptpackungen undicht und verbrannt. In der Folge fing dann der Motor an unregelmässig zu arbeiten und bei mir traten nach einiger Zeit, bei längerer Fahrt, Schwindel, Beklemmung, gelegentlich auch fatale Schläfrigkeit auf, die einmal bei Nachtfahrt beinahe in einen Graben und einmal bei heiterhellem Tag beinahe in eine Elektrische geführt hätte. Dass es sich um CO-Vergiftung handelte, war mir ohne weiteres klar und ich erinnerte mich an die Vorschriften für deutsche Etappenkraftfahrer während des Krieges, die immer zu zweit zu fahren und unter Strafandrohung bei der geringsten Andeutung von Schläfrigkeit sich zu melden unb abzulösen hatten.

Meinen H.-Wagen habe ich wegen dieser Belästigung durch Abgase, die ich nicht roch, aber als Kratzen, Beklemmung, Stechen verspürte, in guten Garagen untersuchen lassen, wobei ich überall den tröstlichen Bescheid erhielt, dass kein Defekt zu entdecken und solche Undichtigkeit des Auspuffrohres ohne Bedeutung

sei. Erst als ich dann bei Warmlaufenlassen in der offenen Garage einen richtigen, wenn auch nur kurz dauernden Husten- und Ohnmachtsanfall bekam, liess ich in meiner Gegenwart sämtliche Packungen und die Auspuffleitung revidieren. Die Revision ergab Verbrennung der Packung und Undichtigkeit an verschiedenen Stellen. Nach Instandstellung verschwanden derartige Zufälle, dagegen blieben für längere Zeit Extrasystolen, Kurzatmigkeit beim Steigen, eine mir peinliche, lästige Zugabe. Behandlung mit Coramin, Nikotinabstinenz während $2^1/_2$ Jahren liessen diese Erscheinungen fast vollständig verschwinden, so dass ich heute kaum mehr Extrasystolen verspüre, trotz Brissago-Rauchen.

Auf ähnliche technische Schwierigkeiten stiess ich, als ich die Ursache späterer Wiederholung der Vergiftungserscheinungen suchte. Schliesslich fand sich ein feiner Spalt in der Brücke der Abgasleitung, der beim kalten Motor überhaupt nicht zu sehen, am erhitzten anfangs nur mit der Lupe zu erkennen war; mit der Zeit vergrösserte er sich, so dass er schliesslich, als Ursache eines ganz feinen Ratterns am Motor, von den Garagisten nicht erkannt und nicht geglaubt wurde. Als die Brücke schliesslich barst, konnte der Motor nicht mehr arbeiten. Erst nach langer Abkühlung war es möglich, in mühsamer, stockender Fahrt, den Wagen in die Garage zu bringen. Autogenes Schweissen schloss den Defekt nur für kurze Zeit, weil die Ursache des Risses, Asymmétrie des Motorgussblockes, eben wirksam blieb und sogar eine ganz neue Brücke an genau der gleichen Stelle wiederum einriss, wohl als Rache dafür, dass ich meine Erfahrung andern Aerzten immer noch nicht kund getan, wurde ich dann von diesem H.-Wagen durch weitere Defekte mit CO vergiftet. Ein feiner Riss, — ein Mechaniker soll beim Kolbeneinpassen diese mit einem Hammer in die Zylinder hineingeschlagen haben, — von einem Ventilsitz ausgehend, ging in den Zylinder über und liess Gas und Kompression in die Wasserkühlung entweichen. Kupfernaht des Blockes, wie es die Mechaniker kennen, besserte die Kompression nur für kurze Zeit. Suche nach einem brauchbaren, reparaturfreien Block eines H-Wagens auf Annonce und Absuchenlassen von Autofriedhöfen hin, verschaffte mir keinen bruchlosen Block, wohl aber die Kenntnis, dass ausser meinem gerissenen, der nie eingefroren war, noch viele andere H.-Blocks existierten, die ebenfalls defekt waren.»

Beobachtung 2:

Kohlenoxydvergiftung bei einem 35jährigen Arzt, Dr. X, der seit 2 Jahren ein geschlossenes 6HP Renault-Auto fährt, dessen Auspuff unter dem Wagen, in der Projektion ungefähr unter dem Steuerrad mündet. Der Boden des Wagens ist nur mit $1^1/_2$ cm dicken Brettern belegt, die teilweise Fugen aufweisen. Der Fall ist dadurch interessant und wichtig, als er einen der wenigen Fälle von CO Vergiftung darstellt, von denen mit Sicherheit gesagt werden kann, dass erstens das CO wirklich chronisch einwirkte und zweitens, dass der Fall im Verlauf gründlich beobachtet wurde.

Der Arzt datiert den Krankheitsbeginn auf den 31. Juli 1926. An diesem Tage wurde er zu einem Leuchtgassuicidfall gerufen und war genötigt, im vergasten Raum einige Minuten zu verweilen. Nachmittags desselben Tages musste die Sprechstunde abgesagt werden. Doktor X hatte Kopfschmerzen, Brechreiz ohne jedoch brechen zu können, ferner bestand Durchfall. Gegen Abend trat Erholung ein, sodass 2 dringend notwendige Besuche erledigt werden konnten. Seit diesem Tage fühlte sich der Arzt krank. Beim Gehen trat leichte Unsicherheit auf; oft verspürte X dumpfen Kopfschmerz, namentlich beim Gehen über Bodenerhebungen, ab und zu traten auch Durchfälle auf. Der Urin zeigte eine Calcariurie, der Schlaf wurde schlecht. Im August 1929 traten an der rechten Hand wasserhelle Blasen auf, die Patient auf Hantieren mit konzentrierter Essigsäure (bei Ausführung der Benzidinreaktion) zurückführte. Der Allgemeinzustand wurde immer schlimmer. Doktor X

war gereizt, was seiner Umgebung sehr stark auffiel. Es trat Schwäche in den Beinen auf, Patient bekam das Gefühl des Nebelsehens, der Unsicherheit, der Schlaf wurde so miserabel, dass X zu Schlafmitteln greifen musste. In der Sprechstunde fühlte er sich seinen Patienten gegenüber unsicher, hatte ständig Ohrensausen, was ihn besonders beim Auskultieren belästigte. Interessant war die Tatsache, dass Dr. X vor den Besuchen seiner ambulanten Patienten, also vor dem Automobilfahren, noch relativ frisch war, dann gegen Mittag äusserst müde wurde, sodass er oft glaubte, nachmittags die Sprechstunde absagen zu müssen. Gegen Abend trat allmählich wieder Erholung ein. Anderntags begann der Zyklus immer wieder von vorne. Mit dem Arzt fuhr damals in seinem Renault-Wagen das zweijährige Mädchen, das von einem treuen Fox bewacht wurde. Das Töchterchen wurde mit der Zeit bleicher und begann, was es sonst nie tat, bei trockenem Sommerwetter seine Hosen zu nässen und weinerlich zu werden. Dr. X nahm nun an, das Kind würde sich vielleicht im Wagen erkälten und liess es von da an zu Hause. Der Hund ging nur wenige Male mit und war bald nicht mehr zu bewegen, das Auto zu betreten. Wurde er trotzdem dazu gezwungen, so rettete er sich jedesmal durch ein offenstehendes Fenster ins Freie. Gegen Ende August war der körperliche Zustand des Arztes so, dass er Besuche und Sprechstunden nur noch mit Mühe erledigen konnte. Dann musste er sich hinlegen und die notwendigsten Schreibereien vom Bett aus diktieren. Im September 1926 kam die Katastrophe. Patient rückte zu einer militärischen Uebung ein. Das Pferd strauchelte in einer kleinen Bodenvertiefung, der Reiter konnte es nicht mehr halten und überschlug sich mit ihm. Die Nächte vorher hatte Dr. X keine Stunde geschlafen. Der Unfall hatte verschiedene Quetschungen zur Folge, u. a. auch eine traumatische Maculaaffektion des rechten Auges. Es entwickelte sich nun ein siebenmonatliches Krankenlager mit folgenden Symptomen:

Aeusserst hartnäckige Schlaflosigkeit, verbunden mit Schlafsucht am Tage, quälende Pollakisurie bei Calcariurie, Störung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit, die den Arzt fast zur Verzweiflung brachte, da er sonst über ein ausnehmend sicheres Gedächtnis verfügte. Subjektiv und objektiv nachweisbare Muskelschwäche, Atemnot bei kleinsten Anstrengungen, abnorm starkes Schwitzen, fibrilläre Zuckungen in den verschiedensten Muskelgebieten, vereinzelte Myoklonie. Der Wille war ohne Kraft. Die Reflexe waren grob normal, der Wassermann im Liquor und im Blut negativ. Im Liquor fand sich altes Blut. Die Haematome des Körpers resorbierten sich nur langsam, sodass sechs Monate nach dem Unfall die gelbgrünliche Verfärbung einer Beinquetschwunde noch zu sehen war. An den Nägeln bildeten sich Querfurchen, der Urin zeigte ab und zu eine Glycosurie, ständig war Urobilinogen in Spuren nachzuweisen. Der Blutzucker war an der oberen Grenze der Norm, nach Glukosebelastung zeigte sich ein rasches Ansteigen der Blutzuckerkurve, die nachher auf eher unternormale Werte absank. Das Blutbild zeigte im Januar 1927 eine Polycythaemie von 6,2 Millionen, der Färbeindex betrug 0,92. Auf Grund des Augenbefundes wurde vom Ophtamologen eine multible Sklerose angenommen.

Nach siebenmonatlichem Krankenlager konnte Dr. X seine Praxis wieder aufnehmen. Vom April 1928 bis zum August 1928 musste er seine Arbeit nochmals aussetzen. Auf Veranlassung des konsultierten Professor X wurde die Kohlenoxydmenge des vom betreffenden Arzte gefahrenen und ihm gehörenden Renault-Wagens bei laufendem Motor bestimmt. Während dieser Versuchsperiode lieferte der Auspuff des Wagens im Durchschnitt 10 Liter CO pro Minute. Im Wageninnern fanden sich laut vorliegenden Analysen eines staatlichen chemisch-technischen Laboratoriums nach 15 Minuten 0,1 Vol. $^0/_0$, nach 45 Minuten 0,3 Vol. $^0/_0$ CO. 2 Kanarienvögel, die als Testobjekte miteingeschlossen waren, zeigten Vergiftungserscheinungen. Aus dem Berichte über die genannten Versuche geht hervor, dass erhebliche Mengen Auspuffgase

in das Innere des Wagens eindringen und die Luft durch das im Auspuffgas vorhandene Kohlenoxyd vergiften konnten.

Die Diagnose chronische CO Vergiftung stützt sich im angeführten Fall erstens auf den Nachweis der Giftquelle (Auspuff unter dem Wagen in Projektion des Führersitzes), zweitens die Diagnose lässt sich weiter erhärten durch die klinischen Symptome: Multiple Sklerose ähnliches Krankheitsbild bei normalen Reflexen (vor allem waren immer gute Bauchdecken- und Cremasterreflexe vorhanden, nie war Babinski nachzuweisen), Gedächtnisstörungen, Augenstörungen, Gehörstörungen, Glykosurie, Urobilinogenurie, Polycythaemie etc. Interessant war das Manifestwerden der Symptome nach einer zu der gewöhnlichen sich summierenden Giftaufnahme, dadurch dass Dr. X täglich längere Zeit in seinem Wagen fuhr. Die Rolle des Unfalles wirkte im Sinne der Verschlimmerung.

Anschliessend an diese kleine Kasuistik sei ganz kurz noch auf die praktische Bedeutung derartiger Beobachtungen hingewiesen; sie berechtigt, wie Prof. Iselin betont, sich vom unfallmedizinischen und Versicherungsstandpunkt aus, mit dieser Frage zu beschäftigen. Das eidg. KUVG. stellt in Art. 68 eine Vergiftung, eine Berufserkrankung einem Unfall gleich, wenn die Noxe auf der Giftliste verzeichnet und der Schaden hauptsächlich oder vorwiegend durch das Gift verursacht wurde. Chronische Vergiftungen bei Suval-Versicherten sind somit zur Genüge gedeckt; wichtig erscheint uns die Frage, ob die privaten Unfallversicherungen solche Schaden-Risiken, allfällige CO Intoxikation durch Abgase im fahrenden Wagen decken. Als praktisches Beispiel seien einige Versicherungs-Policen angeführt:

Bâloise: Art. 2, Umfang der Versicherung.
2) Als Unfälle gelten auch b) Tod infolge Erstickens, bewirkt durch plötzlich ausströmende Gase oder Dämpfe . . .

Winterthur: § i, Abs. 3: Als Unfälle gelten auch: Ersticken oder Körperbeschädigung durch zufälliges Einatmen plötzlich ausströmender Gase oder Dämpfe . . .

Zürich: § 1, Abs. 2: Den Unfällen werden gleichgestellt . . . Tod oder Gesundheitsschädigung durch zufälliges Einatmen plötzlich ausströmender Gase oder Dämpfe . . .

Die privaten Versicherungen versichern also nur die akuten Vergiftungen; chronische oder durch wiederholte Einwirkung entstandene Schäden werden nicht berücksichtigt, auch dann nicht, wenn das wichtige Element des Unfall-Begriffes, Plötzlichkeit der Einwirkung der Schädigung auf den menschlichen Körper, genügend durch die Unmöglichkeit der Beseitigung dieser Einwirkung ersetzt worden war, was nach Ansicht des Eidg. Versicherungsgerichtsrichters Dr. Piccard für die Qualifikation des Unfalls hätte genügen sollen.

Prof. Iselin stellte diese Frage der Aerzteversicherung derartiger Schäden zur Diskussion und regt an, zu prüfen, eventuell mit Hilfe der Zentrale der Aerzteorganisationen, ob sich etwa, entsprechend dem Entzündungs-Paragraphen, in den Versicherungspolicen ein CO Paragraph erlangen liesse. In einem solchen Falle müsste den Versicherungen das Recht eingeräumt werden, von Zeit zu Zeit entsprechende

Wagenkontrollen, eventuell auch Gesundheits-Kontrollen des Versicherungsnehmers, zu verlangen, und so hätte diese Versicherung, allerdings neben grossen versicherungstechnischen Schwierigkeiten, eventuell auch unberechtigter Beanspruchung, den einen grossen Nutzen, *Prophylaxe gegen CO Vergiftung durch Autoabgase.*

---

Zum Schluss seien noch 4 Anregungen Prof. Iselins angefügt, die ich mir zu eigen machen möchte; sie lauten:

1. Die Aerzteschaft ist über die Gefahr der CO Abgasvergiftung im Auto aufzuklären, durch Rundschreiben, Merkblatt über Genese, Diagnose und Therapie dieser chronischen CO Vergiftung zu instruieren.
2. Prophylaktisch auch die Automobilindustrie, Garageinhaber, Automechaniker (auch über die Garage- und Grubengefahren) aufzuklären und für das Abgas-Problem zu interessieren, für dessen Lösung die Pariser Akademie der Wissenschaften einen grossen Preis ausgesetzt hat.
3. Polizeidirektionen und Polizeiärzte sind zu bitten, bei Autounfällen Blutuntersuchungen nicht nur auf Alkohol, sondern auch auf CO anzuordnen.
4. Bei den kantonalen Polizeivorstehern um Inspektion der Abgaseinrichtung durch die Automobilkontrolle nachzusuchen.

# LITERATURVERZEICHNIS


1. **Adler Brezina-Wastl:**
   Ueber die Disposition zu gewerblichen Unfällen.
   Zentralblatt für Gewerbehygiene und Unfallverhütung 1931, No. 2.
2. **Bender:**
   Gasgefahren im täglichen Leben.
   P. Stegmann, Berlin und Leipzig, 1931.
3. **Bergmann, Staehelin, Dörr u. a.:**
   Lehrbuch der innern Medizin.
   Springer, 1931.
4. **F. Curschmann:**
   Aerztliche Gutachten über berufliche Vergiftungen.
   CO- oder Methylalkoholvergiftung?
   Zentralblatt für Gewerbehygiene 1919, Seite 131 und 145.
5. **I. Dettling:**
   Ueber Garage-Unfälle.
   Schweiz. Med. Wochenschrift 1926, No. 34.
6. **I. Fisher und A. Hasse:**
   Die Gefahr der CO-Vergiftung in Kraftfahrzeugen.
   Arbeitsphysiologie Bd. 6, 1933.
7. **Flury & Zernik:**
   Schädliche Gase, Dämpfe, Nebel, Rauch und Staubarten.
   Springer-Verlag 1931.
8. **Froboese, Turnau, Gross u. a.:**
   Toxikologie und Hygiene des Kraftfahrwesens.
   Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehygiene. Heft 29, 1930.
9. **E. Guth:**
   Arbeit, Ermüdung, Unfall.
   Zentralblatt für Gewerbehygiene und Unfallverhütung 1920, Seite 1.
10. **A. Hauser:**
    Beitrag zur Kenntnis der CO-Vergiftung.
    Dissertation Zürich 1914.
11. **Henderson, Haggard, Teague, Prince, Wunderlich:**
    Physiologische Wirkungen von Automobilauspuffgasen,
    Grenzwerte für die Lüftung.
    Chemisches Zentralblatt 1922 I, Seite 374.
12. **W. Heubner:**
    Die gewerbliche CO-Vergiftung und ihre Verhütung.
    Beiheft zum Zentralblatt für Gewerbehygiene, Heft 4, 1926.
13. **K. Holm:**
    Die akute und chronische CO-Vergiftung.
    Deutsche Med. Wochenschrift 1930, Seite 1953.
14. **H. Hug:**
    Zur Kenntnis der CO-Vergiftung.
    Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, Bd. 16, Heft 2, 1930.
15. **A. Karsten:**
    Die schnelle CO-Messung auf thermischem statt auf chemischem Wege.
    Gesundheitsingenieur Heft 5, 1931.
16. **Korff-Petersen:**
    a) Gesundheitsgefährdung durch die Auspuffgase der Automobile.
    Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 69, 1911.
    b) CO und seine Gefahren.
    Gesundheitsingenieur 1923, Jahrgang 46, Heft 38.

17. **Lewin:**
CO-Vergiftung 1920.

18. **A. Lion:**
Wirken unsere Kraftfahrzeugbetriebsstoffe giftig?
Zentralblatt für Gewerbehygiene und Unfallverhütung 1929, No. 7.

19. **Mätje:**
CO-Vergiftungen in Autogaragen.
Zentralblatt für Gewerbehygiene und Unfallverhütung 1927, No. 8.

20. **L. G. Meyer:**
Ueber Luftverunreinigung durch CO mit besonderer Berücksichtigung einiger weniger bekannter Quellen desselben.
Archiv für Hygiene 1915, Bd. 84.

21. **Möller & Büchtling:**
Motorabgasanalysen.
Motorwagen 1924, Seite 639.

22. **I. Müller:**
Erfahrungen über kombinierte Vergiftungen im Gewerbe.
Zentralblatt für Gewerbehygiene 1919, Seite 57.

23. **G. Schmich:**
Wie können Autounfälle vermindert werden?
Zentralblatt für Gewerbehygiene 1930 II.

24. **H. Schmidt:**
Giftgase im Automobilbetrieb.
Zentralblatt für Gewerbehygiene und Unfallmedizin, 1929, No. 10.

25. **Staub:**
Pharmakologische Vorlesungen.
W. S. 1934/35 Basel.

26. **K. Süpfle, P. Hoffmann & J. May:**
Hygienische Studien über CO.
Zeitschrift für Hygiene 1933, Bd. 115.

27. **K. Süpfle:**
Zur Frage der chronischen CO-Vergiftung.
Deutsche Med. Wochenschrift 1934, No. 34.

28. **C. Wachtel:**
Grenzen der Begutachtung von Berufskrankheiten.
Zentralblatt für Gewerbehygiene 1931, II 8.

29. **F. Wirth & O. Küster:**
Das CO, seine Gefahren und seine Bestimmung.
Zentralblatt für Gewerbehygiene und Unfallverhütung.

30. **H. Zangger:**
a) Die verschiedenen Phasen der Aufklärung und Deutung beruflicher Vergiftungen durch Nebenprodukte.
Schweiz. Zeitschrift für Unfallmedizin und Berufskrankheiten 1928, No. 8 und 9.
b) Handbuch für Gewerbehygiene. 1926.
c) Medizin und Recht.
Orell Füssli, Zürich. 1920.
d) Ueber Unfälle in Autogaragen und die diagnostischen und rechtlich-medizinischen Aufgaben.
Deutsche Med. Wochenschrift 1929, Seite 21.
e) Ueber allgemein notwendige Kenntnisse und zu wenig bekannte Ursachen der Kohlenoxydvergiftung.
Universitätsfestschrift Zürich, 1914.
f) Ueber gewerbliche Vergiftungen durch verschiedene gleichzeitig oder nacheinander wirkende Gifte.
Zentralblatt für Gewerbehygiene 1914.